FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE N° 1347

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel, Jules, Eugène THEVENIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Janvier 1936, à HERRY (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA SURVENUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LES SUJETS DE MOINS DE 30 ANS

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS-VI^e^

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Michel, Jules, Eugène THEVENIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Janvier 1936 à HERRY
(Cher)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

R. GEN. BIBLIOTHEEK LEIDEN

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA SURVENUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LES SUJETS DE MOINS DE 30 ANS

-:-

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A) DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie medicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		F. de GAUDART d'ALLAINES

	MM.
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut	LENEGRE (J)
(Broussais	SOULIE (P)
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
(Lariboisière	SEZE (S.de)
(Pitié	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

	MM.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANCON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

	MM.
Médecine légale	DEROBERT (L)pr.s.ch.
	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
	HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A)
	HERVET (E)
	Le LORIER (G)
	LEVY (J)
	MORIN (P)
	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	SENEZE (J)
	SUREAU (C)
	THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P)
	DUBOIS (A)
	SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R)
	MEARY (R)
	POSTEL (M)
	RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J)
	PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y)
	LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J)
	BINET (J.P)
	CAUCHOIX (J)
	CERBONNET (G)
	CHATELIN (C.L)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	(Cl.de)GAUDART-d'ALLAINES
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LEVEQUE (B)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	NATALI (J)
	PELLERIN (D)
	PERROTIN (J)
	ROBERT (H)
	THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P.)
	BERTHAUX (P)
	BOIVIN (P)
	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
	MIKOL (Cl)
	RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CATINAT (J)
	CHRETIEN (J)
	COBLENTZ (B)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	ETIENNE (J.P)
	FREZAL (J)
	FRITEL (D)
	HENNEQUET (A)
	HIMBERT (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	MOREAU (L)
	NICK (J)
	ROYER (P)
	TOURNEUR (R)
	WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J)
	LEPERCQ (G)
	MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

Avec toute mon affection

A ma Femme,

A mon Fils,

Avec toute ma tendresse

A tous les Miens,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur LEMAIRE,

Professeur de Clinique thérapeutique
médicale à la Faculté de Médecine
de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage respectueux.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris,

Messieurs

le Professeur Agrégé GERMAIN,

le Professeur LEGER,

le Professeur BERARD,

le Professeur LACOMME,

le Professeur CATHALA,

le Docteur VIGNALOU,

le Professeur Agrégé RAMBERT,

le Docteur SUZOR,

le Docteur FAULONG,

En remerciement pour
leur enseignement
qui me fut toujours
si précieux.

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA SURVENUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LES SUJETS DE MOINS DE 30 ANS

-:-:-

SOMMAIRE

-:-

Introduction

Sept observations

Considérations statistiques

Considérations étiopathogéniques

Considérations cliniques

Pronostic et problèmes de réadaptation

Conclusions

Bibliographie

-:-

CHAPITRE I

-:-

INTRODUCTION

-:-

L'infarctus du myocarde prend chaque jour une place plus importante en pathologie humaine. Il devient en quelque sorte la maladie à la mode. Il n'est pas de médecin, ni même de malade qui ne le soupçonne au moindre doute et ne le craigne.

En effet comme le dit FROMENT, on "n'entretiendra jamais trop le corps médical de l'infarctus du myocarde". Il n'y a pas là d'affection plus fréquente dans la deuxième partie de l'existence.

Il suffit pour en témoigner de manière précise, de rappeler que les maladies cardio-vasculaires se haussent alors au premier plan des causes de léthalité : et que parmi cet ordre d'affections, les lésions coronariennes prédominent. Dans un service de cardiologie non infantile, ces dernières représentent en effet plus du quart des causes de mortalité : sensiblement à égalité avec les valvulopathies dans l'ensemble mais les dépassant d'autant plus en fréquence que l'on considère des tranches de vie plus avancées. Pas d'affection plus importante à reconnaître et à bien soigner, d'autre part. La guérison ne peut-elle pas être escomptée alors dans 9 cas sur 10 environ ? Et souvent la restitution de la santé n'y est-elle pas suffisamment bonne pour que la reprise d'une activité professionnelle intégrale soit per-

mise (dans 2 cas sur 3 au moins) ?

Mais, l'infarctus du myocarde n'est pas seulement le "triste privilège" des personnes âgées. Bien sûr depuis BERDEN, tous les auteurs ont pu constater son extrême rareté chez les sujets jeunes et en particulier chez la femme jeune. Cependant, le caractère exceptionnel qu'on a attribué à cette affection au-dessous de trente ans perd chaque jour un peu de sa vérité. L'homme jeune peut faire un infarctus du myocarde. Il peut en guérir ou tout au moins s'adapter peu à peu à une situation de fait. Et c'est pourquoi, à propos de sept observations dont deux personnelles avons-nous essayé ici de résumer en quelques pages un certain nombre de considérations étiopathogéniques cliniques et thérapeutiques sur l'infarctus du myocarde survenant chez des sujets de moins de 30 ans. A ce propos nous rappellerons quelques éléments statistiques sur la fréquence de cette affection à cet âge et aussi les différents problèmes posés par la réadaptation de ces sujets jeunes à une vie sociale possible.

-:-

CHAPITRE II
-:-

OBSERVATIONS

1 - Citons le cas de FOR... Marc , 28 ans obèse pesant 95 kg pour 1,71 m, boucher de son état.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires, collatéraux ou familiaux ; pas plus que dans les antécédents personnels jusqu'à cet âge. Cependant, depuis un an, ce malade avait présenté une hypertension artérielle nette, et quelques mois seulement avant la crise des douleurs angineuses intermittentes.

Le 6 juin 1960, douleur rétrosternale à type de constriction irradiant dans tout le membre supérieur gauche, beaucoup plus intense que les douleurs d'angor ressenties auparavent. Cette crise se répète les 9 et 10 juin.

Aucun signe fonctionnel, si ce n'est une dyspnée intermittente. L'examen cardio-vasculaire montre une tension artérielle maxima à 24 lors de la première crise, 15 à la deuxième, 22,5 à la troisième (à l'entrée dans le service.)

L'examen clinique révèle une légère hépatomégalie sans reflux hépato-jugulaire.

. Du point de vue biologique, les résultats des examens pratiqués montrent :

- pour les tests hépatiques une insuffisance hépatique
- une cholestérolémie à 2,05 g
- une glycémie à 1,32 g
- une albuminurie à 2 g par litre
- une glycosurie à 1 g par litre.

. L'électrocardiogramme (10 juin 1960) révèle l'existence d'un "infarctus de siège antéro-septal".

- onde Q de nécrose en V1, V2, V3, V4, DI et VL
- sur-décalage de ST en VL, V2, V3, V4, V5 V6, un sous-décalage ;
- sous-décalage de ST en D3 Vr et Vf

. Immédiatement pendant et de suite après la crise un traitement à base de vaso-dilatateurs, de tonicardiaques, de sédatifs, d'anti-algiques et d'anti-coagulants est institué.

Pendant un mois, le syndrome douloureux persiste plus diffus de type constriction irradiant dans le bras gauche accompagné de dyspnée : chute tensionnelle qui persiste un mois (la tension de base est alors 11/8).

L'auscultation cardiaque montre des bruits du coeur assourdis, un rythme irrégulier, une ébauche de galop présystolique, mais ces troubles d'insuffisance myocardique disparaissent.

. Un nouvel électrocardiogramme est fait le le 2 juillet 1960 qui montre :

- sur-décalage de ST en DI, VL, V2, V3, V4
- onde Q de nécrose en VI, V2, V3, V4, DI

et VL.
- sous-décalage du segment ST en D3, Vr et Vf.

Par la suite, après une période où le malade ne connait aucune douleur (de juillet à septembre 1960 réapparition de quelques rares précordialgies à l'effort et de cervico-brachialgies. Puis de mars 1961 à décembre 1961; accentuation des troubles fonctionnels et généraux (asthénie profonde, amaigrissement de 23 kg, réapparition de la douleur angineuse à l'effort de type constrictif, de siège thoracique, irradiant dans le bras gauche, calmée par la pentanitrine, accompagnée de dyspnée d'effort, parfois même de dyspnée nocturne, réapparition progressive de l'hypertension artérielle, 20-12 en juin 1962. L'évolution électrique montre le retour du surdécalage à la ligne isoélectrique et la repositivation de T ; seule persiste alors une onde Q de nécrose en DI, VL, VF, VI, V2, V3, V4.

. En résumé, il s'agit là d'un sujet de vingt-huit ans, obèse et hypertendu, ayant fait trois fois en l'espace de 5 jours des crises douloureuses précordiales. L'électrocardiogramme montre un infarctus antéro-septal. Si l'évolution électrique se fait peu à peu vers la stabilisation, l'évolution clinique montre la persistance de troubles séquellaires.

o

2 - Une nouvelle observation d'infarctus du myocarde nous fut offerte chez un étudiant de notre connaissance. Il s'agit de BLA... Paul, 25 ans, 1,76 m pesant 90 kg.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux si ce n'est une certaine notion d'obésité et d'hypertension artérielle familiale.

Jusqu'à vingt ans, le malade avait pratiqué un peu tous les sports d'une façon intensive, particulièrement l'athlétisme et le rugby.

Au cours d'un mille mètre le 3 janvier 1959, soudain s'installa une crise douloureuse intense de siège épigastrique, de type constrictif accompagnée de dyspnee d'effort, de nausées et de vomissements. Rien n'est à remarquer cependant quant à l'état général de l'individu lors de cette crise ; l'examen cardio-vasculaire est normal. Le sujet reprend l'entraînement quatre jours après cette première crise, les précordialgies ayant lentement disparu.

Seconde crise le 18 janvier 1959, après 4000 mètres de course, toujours de siège épigastrique, de type constrictif, mais cette fois-ci beaucoup plus faible et de brève durée.

Troisième crise le 11 fevrier 1959 lors de la reprise de l'entraînement, de type constrictif, d'intensité moyenne, de brève durée.

La tension artérielle étant à 16-10, l'examen cardio-vasculaire normal, un électrocardiogramme est pratiqué et révèle un infarctus du myocarde de siège postéro-diaphragmatique :

- onde Q de nécrose en D2, D3, VF, V3 ;
- négativation de l'onde T en D2, D3, VF
- sur-dénivellation du segment ST en VI, V2, V3.

Des examens complémentaires immédiatement demandés montrent une cholestérolémie à 2,15 g.

- 90 unités Verne au Kunkel lipide
- et une légère augmentation des alpha 2 et béta-globulines au protidogramme

Un traitement immédiat anticoagulant est entrepris.

L'évolution lointaine est favorable. Cliniquement après une période où le sujet souffre de façon intermittente de précordialgies irradiant vers l'épaule gauche, disparition de toute douleur. L'état général paraît excellent car la tension artérielle entre 16-10 et 19-11. L'examen cardio-vasculaire est normal.

Electriquement, persistance des signes de nécrose en D2, D3 et VF mais disparition des signes d'ischémie-lésion.

Actuellement cet étudiant a terminé ses études, et ayant trouvé un travail sédentaire, il mène une vie quasi-normale, evitant bien entendu tout effort important, notamment en ce qui concerne le sport.

En résumé, il s'agit là d'un sujet de vingt-cinq ans, hypertendu, mais présentant tous les signes d'un état général excellent, avec peut-être une petite tendance pléthorique. Cependant il présente des signes nets de sclérose vasculaire au fond d'oeil. Par trois fois il fit une crise douloureuse au cours d'un effort intense. Ces crises de siège thoracique s'accompagnerent à chaque fois de nausées et de vomissements.

Un électrocardiogramme révela la présence d'un infarctus du myocarde de siege postéro-diaphragmatique. L'évolution sous traitement anticoagulant se fait vers la disparition de toutes précordialgies (le sujet peut reprendre une activité normale six mois après) et électriquement vers la stabilisation.

°°°

3 - A ces deux observations personnelles, et afin d'illustrer de façon plus large les possibilités d'infarctus chez le sujet jeune nous avons rajouté ici quelques observations prise dans la littérature.

FOURCADE a pu rassembler ainsi 20 observations d'infarctus du myocarde concernant des sujets de 20 à 30 ans, prises en milieu militaire soit dans le service médecine de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, soit dans celui de l'hôpital de Fribourg.

Ainsi : a) MOR... Bernard, vingt-deux ans, 22 mois de service (appelé), Epicier de profession.

Antécédents héréditaires : rien à signaler
Antécédents personnels :
- absence de vaccination antityphique
- absence de prodromes ou de douleurs angineuses

Entrée dans la maladie :

Dans la nuit du 14 au 15 août 1958, apparition de douleurs rétro-sternales survenant au repos à type de picotements, d'intensité moyenne, n'irradiant pas ; pas de signes fonc-

tionnels, ni de signes généraux. Cette crise dure vingt minutes.

Une deuxième crise se produit le 16 août 1958 dans les mêmes conditions mais cette fois accompagnée de vomissements et d'une petite chute tensionnelle (12-7), cette seconde crise dure une heure.

Examens biologiques :

- accélération de la V.S. passagère
- cholestérolémie : 1,50 g
- Kunkel lipidœ à 28 unités Vernes
- séro-diagnostic rickettsie positif au 1/320e à l'antigène R.E. (négativation par la suite).

Electrocardiogramme :

"Infarctus du myocarde de siège antéro-latéral sous-endocardique".

- Inversion de T et sous-décalage de ST en D1-VL, V5-V6

Evolution éloignée (suivie six mois)

- Vers la disparition complète des précordialgies
- Vers l'absence de troubles séquellaires
- Electriquement : disparition progressive des signes d'ischémie-lésion

En résumé, infarctus du myocarde sous-endocardique de siège latéral par coronarite d'étiologie rickettsienne, actuellement bien stabilisé tant du point de vue clinique qu'électrique.

o°o

b) QUI... René, vingt-neuf ans, 11 ans de service dont 2 en Indochine, 2 en A.O.F. et 3 en A.F.N. Sous-Officier de carrière.

Sujet maigre - 1,68 m : 58 kg

Antécédents héréditaires :

diabète du côté paternel

Antécédents personnels :

Depuis 1951, syndrome colitique chronique dans les suites d'une dysenterie amibienne à rechute.

En 1950, quelques accès fébriles de type palustre sans confirmation hematologique.

En 1955 artérite des membres inférieurs (oblitération au niveau des artères iliaques primitives, bonne circulation collatérale de suppléance).

Tabagisme assez important (un paquet de cigarettes par jour).

En 1956, vaccination antityphique insuffisante (une seule injection en 1955).

Dix jours avant l'infarctus, un traitement par la chloromycétine avait été institué. Dans le mois ou les jours qui précédèrent la crise, pas de prodromes.

Entrée dans la maladie :

En septembre 1959, douleur siègeant à la partie supérieure du thorax et irradiant vers les épaules et la nuque en arrière, à type de constriction et d'intensité forte. Cette cri-

se douloureuse dure un quart d'heure, mais se reproduit par trois fois à une heure d'intervalle. Aucun signe fonctionnel ni général. Pas de troubles cardiovasculaires (ni chute tensionnelle ni accélération du pouls). Le malade ne consulte pas.

E.C.G. (en octobre 1959, à l'occasion d'un examen cardio-vasculaire avant aortographie). "Infarctus du myocarde de siège antéro-septal" :

- onde Q en V1, V2, V3, D1 et VL ,
- négativation de l'onde T en V3, V4, V5, V6, D3, VF,
- sur-décalage du segment ST en VI, V2

Examens complémentaires :

- cholestérolémie à 2,30 g
- Kunkel lipides à 30 unités Vernes
- Séro-diagnostic rickettsie + au 1/1.280e pour T.E. en octobre 1959 et se négativant progressivement.

Traitement immédiat :

Disparition totale des syndromes douloureux thoraciques. Mais, en octobre 1959, après un repas, brutalement précordialgies à type de barre rétro-sternale, d'intensité forte mais sourdes, sans signes généraux, ni troubles fonctionnels.

E.C.G. octobre 1959 :
même aspect que précédemment.

Evolution clinique

De temps à autre, surviennent sans cause apparente quelques douleurs scapulaires bilatérales.

En résumé, infarctus du myocarde antéro-septal :

- survenu chez un sujet de vingt-neuf ans atteint depuis l'âge de vingt-cinq ans d'artérite des M.I. (oblitérations au niveau des artères primitives) dont l'étiologie semble infectieuse (rickettsienne) ;

- apparu en 1959, sans notion d'effort, mais dix jours après le traitement AB par la chloromycétine qui aurait réactivé les rickettsies survivant dans l'endothélium vasculaire ;

- ayant donné un syndrome douloureux atypique sans signes fonctionnels ni généraux.

Evolution favorable : stabilisation électrique et clinique.

o°o

c) NIC... Paul, vingt-sept ans

Antécédents héréditaires et personnels :

rien à signaler

Entrée dans la maladie :

Le 28 mars 1957, sans notion d'effort, douleur rétro-sternale de type constrictif, irradiant dans le cou et les membres supérieurs, avec signe de choc (pâleur, refroidissement des extrémités, angoisse et sueurs).
La température est normale.

Examen cardio-vasculaire :

Pouls à 60, mal frappé
Chute tensionnelle de 14-9 à 7,5-4 en quelques heures.

E.C.G. (28 mars 1957) :

"Infarctus postéro-latéral" :

- sous-décalage du segment ST en D1, VR, VL, V2, V3, V4, V5 ;
- sur-décalage du segment ST en D2, D3, VF, V6 englobant T ;
- T négatif en VL, V1, V2, V3
- T diphasique en V4
- images en miroir en VL et en précordiales droites
- petite onde Q en VF

Evolution immédiate :

L'état cardiologique reste le même, le malade étant légèrement obnubilé. Elévation thermique à 38°5 pendant onze jours.

E.C.G. (29 mars 1957) :

- onde T négative en D1, D3, VF, V5, V6
- onde Q empâtée en D2, D3, VF, et V6
- stabilisation tensionnelle à 12-7 le 15.4.1957

Examens biologiques :

- accélération de la V.S. (max.97-120) pendant cinq semaines
- légère polynucléose
- cholestérolémie à 2,95 g
- hypercoagulabilité très importante pendant les 48 heures qui suivirent la crise, sans tendance nette à l'hypocoagulabilité.
- Protidogramme : effondrement de l'albumine et hyper-alpha 1 et alpha 2-globulinémie (retour à la normale avec deux mois plus tard une légère hyper-béta-globulinémie).

Traitement : antialgique, déchoquant et anticoagulant.

E.C.G. : les signes d'ischémie-lésion sont progressivement améliorés.

Evolution lointaine :

Malgré une régression totale des séquelles cliniques de l'infarctus du myocarde, le malade devait décéder brusquement en fevrier 1960.

o°o

d) B..M... 28 ans

Antécédents héréditaires : rien à signaler
Antécédents personnels : abcès du foie, amibien, en 1956 - tabagisme important

Entrée dans la maladie :

Le malade ressent une tres violente douleur de siège rétro-sternal, constrictive, irradiant dans le cou et dans les deux membres superieurs.

La douleur se répète six fois en dix jours. A l'entrée dans le service, lors du dixième jour, le malade est choqué (teint gris, extrêmités froides, sueurs froides, angoisse) asthénique mais non fébrile.

Examen cardio-vasculaire :

- rythme cardiaque à 80
- tension artérielle à 12-8
- bruits du coeur normaux

E.C.G. : "Infarctus antéro-latéral étendu "

- dans les précordiales en D1 et VL, onde Q élargie, profonde ;
- en D2 et D3, sous-décalage du segment ST
- en D1 et en VL, segment ST surélevé

Au cours de ces examens, le malade est pris de nausées, sa tonsion artérielle est à 12-5.

Traitement : antialgique, déchoquant et anticoagulant. Etant donné l'issue rapidement fatale, nous n'avons aucun renseignement biologique.

L'évolution se fait vers la mort, dans un etat de collapsus cardio-vasculaire, dix jours après le début de la maladie.

En résumé, infarctus du myocarde antéro-latéral étendu, fatal, chez un sujet de vingt-huit ans.

4 - De son côté, CARTIER (M) dans une publication détaillée a essayé d'expliquer la rareté des infarctus du myocarde chez la femme et en particulier chez la femme jeune. N'ayant jamais eu à constater nous-même une telle éventualité, nous nous sommes permis de lui emprunter une observation par lui constatée :

Madame FIN... âgée de 29 ans, sans profession, Canadienne en voyage à Paris a toujours été bien portante, mises à part quelques palpitations jusqu'à cette soirée de mai 1960 où une danse dans un cabaret se trouve subitement interrompue par une syncope ; elle est de brève durée, laissant place à une violente douleur précordiale avec des sueurs et des frissons. Au bout de quelques heures une injection

d'opiacés soulage la malade de façon transitoire, la tension artérielle est alors trouvée à 13-8, le pouls à 80. Mais dans la journée la douleur s'exagère avec à nouveau des lipothymies. La malade est alors hospitalisée.

Sa tension artérielle est à 10,5-6 , sa température à 38°.

L'examen clinique est normal. Sur l'électrocardiogramme il existe en D3 VF une surdénivellation de ST englobant T qui les jours suivants sera accompagnée d'une onde Q.S. en D3 et VF. L'évolution va être simple, sans complication.

L'enquête étiologique est pratiquement négative :

. tension artérielle normale
. glycémie à 1,10 g
. pas de sucre dans l'urine
. poids 69 kg
. cholestérolémie à 2,30 g
  lipides totaux : 7,10 g
. Test de Burstein : 41 unités
. Test de Kunkel phénol : 31 unités
. urée sanguine : 0,35
. 17 cétostéroïdes dans les urines de 24 h : 9 mg et corticoïdes réducteurs totaux : 30 mg

On note seulement que la malade fume beaucoup : 30 cigarettes.

On ne retrouve aucun antecedent familial cardio-vasculaire.

Enfin la malade a eu un enfant à l'âge de 19 ans ; elle a toujours été et reste normalement réglée.

-:-

CHAPITRE III

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS STATISTIQUES

-:-

Avant 30 ans l'infarctus du myocarde reste une affection rare chez l'homme et pour ainsi dire, exceptionnelle chez la femme.

. Déjà, quel que soit son âge, la femme a moins de chance de faire un infarctus.

Dans un seul service hospitalier, en une vingtaine d'années, 760 malades ont été trouvés porteurs d'un infarctus du myocarde indiscuté : 583 hommes et 177 femmes soit un rapport de 3,3/1.

Ne retenant pour les études d'âge que les cas d'infarctus du myocarde récent il reste : 485 hommes et 145 femmes soit le même rapport de 3,3/1.

Enfin, en tenant compte du chiffre de population générale en France, evaluation de la population de la France métropolitaine au ler janvier 1962, Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques par sexe de 20 à 90 ans : 14.726.000 hommes et 16.196.000 femmes soit 0,9/1, le rapport de frequence de l'infarctus du myocarde devient : 3,3/1 x 0,9/1 soit 3,7/1, donc légèrement supérieur au rapport brut.

. Et si on considère ce rapport d'après l'âge on peut constater que la femme fait un infarctus beaucoup plus tard que l'homme.

Pour les 485 cas masculins recents déjà cités l'âge moyen est de 57 ans.

Chez la femme, l'âge moyen a été déterminé pour les 145 cas déjà cités et aussi pour 165 cas d'une autre série et 116 cas d'une troisième série, soit au total pour 426 cas : il est de 66 ans.

Il apparaît donc que la femme est victime de l'infarctus du myocarde en moyenne 9 ans plus tard que l'homme. De telle sorte que l'éventualité de cette affection chez la femme avant 30 ans est exceptionnelle.

Si l'on considère maintenant la répartition selon l'âge dans les deux sexes, notamment avant 30 ans et après 30 ans on peut remarquer que chez l'homme 0,65 p.cent des infarctus surviennent avant 30 ans, et chez la femme 0,10 p.cent seulement. En effet l'âge moyen de l'infarctus est pour certains de 47 ans chez l'homme et de 66 ans chez la femme, pour d'autres de 55,2 ans dans les deux sexes. Pour tous les auteurs, de toute façon il se situe après 50 ans, la majorite des cas survenant entre 50 et 60 ans chez l'homme, 60 et 70 ans, chez la femme.

. Il semble bien que la fréquence de l'infarctus du myocarde évolue ainsi proportionnellement à la fréquence de l' athérosclérose. Cependant, si l'athérosclérose est responsable de l'infarctus du myocarde de l'adulte jeune, il semble qu'avant trente ans elle ne soit pas toujours seule en cause mais que d'au-

tres facteurs interviennent.

Nous retrouvons dans les chapitres clinique et pronostic la même opposition entre l'infarctus du myocarde du sujet âge de plus de 30 ans et celui du sujet âgé de moins de trente ans, le facteur étiologique conditionnant fort probablement cette différence.

Nous étudierons d'abord le probleme étiologique pour traiter ensuite de la discussion clinique, puis pronostique.

-:-

CHAPITRE IV

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS ETIOPATHOGENIQUES

-:-

A - Facteurs favorisant la survenue de l'infarctus

Ce sont les mêmes qu'il s'agisse de sujets de plus ou de moins de trente ans. Mais il est bien évident qu'avant trente ans ils sont moins intenses, moins prononcés.

Dans une statistique portant sur 125 infarctus du myocarde, DULAC, BEN ZENOU et DOURY les résument ainsi :

1) Athéromatose

Le rôle prépondérant de l'athéromatose dans la genèse des infarctus du myocarde n'est plus à démontrer. Une preuve formelle en est fournie par les nombreux contrôles nécropsiques pratiqués par tous les auteurs. Même lorsque du point de vue clinique ou biologique, il n'est pas toujours aisé de l'affirmer, tout le monde admet surtout après 30 ans son rôle dominant. Ainsi, 21 sujets sur 112 cités par DULAC, soit 18 p.cent présentaient en plus de l'infarctus une complication clinique de l'athéromatose. D'ailleurs l'aspect morphologique de ces malades évoque aussi le terrain athéromateux. En général il s'agit de pléthoriques. Très peu sont mai-

gres. De plus l'âge cholestérolique des sujets de plus de 30 ans semble plus élevé que celui d'un groupe témoin du même âge : le taux de cholestérol moyen chez des sujets normaux dans leur quatrième décennie est de 2 g ; le chiffre chez les coronariens est plus élevé en moyenne 2,3 p.cent.

Au fond d'oeil, il existe des signes de sclérose vasculaire dans 3 cas sur 5.

Le Kunkel lipides est supérieur à 30 U.V. dans 2 cas sur 3.

Ce faisceau d'argument permet d'affirmer dans bon nombre de cas l'existence certaine de l'athéromatose.

2) L'hypercholestérolémie même isolée chez un sujet jeune est un facteur favorisant non négligeable.

Pour BURAGAN "Le risque d'atherosclérose coronarienne augmente plus avec l'élévation de la cholestérolémie et d'autant plus marqué que le sujet est plus jeune". Telle est également l'opinion de WEINREB qui trouve les mêmes pourcentages d'hypercholestérolémie avant et après 50 ans, il en déduit que l'importance relative en est plus grande puisque les chiffres moyens à cet âge sont moins élevés. Ceci est en accord avec nos constatations personnelles.

JOUVE également, chez des coronariens âgés de moins de 40 ans trouve 70 p.cent de cholestérolémies superieures à 2,20 g au lieu de 25 p.cent chez des témoins.

3) L'hypertension artérielle

31 sujets sur les 112 cas présentés par DULAC, soit 27 p.cent présentaient une hypertension artérielle, dont une secondaire à un phéochromocytome.

Les opinions sont loin d'être unanimes sur le rôle joué par l'hypertension artérielle dans l'athérogenèse. Pour FROMENT l'indépendance foncière de ces 2 états decoule du fait que 58 p.cent des hommes angineux ont une tension artérielle inférieure à 16. JOUVE, comparant des insuffisances coronariennes de moins de 40 ans et un groupe témoin constate que l'hypertension artérielle est deux fois plus fréquente chez les coronariens. DAWBOUR dans une étude prospective constate que l'hypertension est le terrain d'élection de l'athérosclérose coronarienne (de même que l'obésité et le diabete). Certains arguments d'ordre experimental et d'ordre clinique renforcent l'opinion que l'hypertension artérielle joue un rôle dans l'athérogenèse : dans l'hypertension artérielle expérimentale, les à coups hypertensifs produisent des altérations histologiques inflammatoires transitoires assez banales. L'hypertension artérielle durable, elle, crée d'authentiques lésions athéroscléreuses (communication aorte pulmonaire chez le Chien). "L'élévation tensionnelle est susceptible à elle seule de léser la paroi artérielle, elle constitue surtout un élément favorisant de l'athérosclérose" (JOUVE).

4) Le diabète entrerait pour certains auteurs comme cause favorisante pour 7 p.cent des cas. Cependant certaines difficultés d'appréciation sont liées aux différences en-

tre les auteurs quant aux critères qu'ils adoptent pour faire le diagnostic du diabète ; d'autre part ces critères eux-mêmes ne sont pas toujours précisés. Dans l'ensemble, glycosurie ou glycémie à jeûn à 1,50 g sont les tests adoptés. Quelques auteurs cependant introduisent dans leur statistique des glycémies à 1,20 g, les tests d'hyperglycémie provoquée perturbés. Mais portant notre attention essentiellement sur la proportion de diabétiques parmi les athéroscléreux coronariens en fonction de l'âge et du sexe, nous pourrons déduire de chacun de ces travaux des données précises.

A - Le pourcentage global chez la femme y est de 11 p.cent pour BAKER, 21 p.cent pour JAMES, 29 p.cent pour MASTER, 20 pour SMITH, 22 p.cent pour MUSSAFIA. Le total des cas étudiés montre qu'il y a 112 diabétiques pour 605 infarctus soit un pourcentage global de 20 p.cent. A part se situe l'étude de WEINREB, du fait que les critères adoptés sont différents : glycémie à 1,20 - test de tolérance au glucose donnant une hyperglycémie à 1,20 g au bout de 2 heures. Il constate ainsi l'existence de 113 diabètes pour 215 infarctus soit 52 p.cent.

• Chez la femme avant 50 ans, MEISSNER trouve 2 diabétiques pour 9 infarctus, JAMES : 3 pour 11 - BLACKMANN : aucun diabète pour 36 infarctus. MASTER : un diabète pour 26 infarctus et SMITH : 2 diabètes pour 22 infarctus : au total 8 diabètes pour 104 soit 8 p.cent.

• Chez la femme avant 40 ans, pour 11 cas d'infarctus de GORTLER, MASTER et SMITH il

n'y a pas une seule diabétique.

B - Le pourcentage global chez l'homme pour 1.136 infarctus de MASTER et SMITH, il y a 86 cas de diabète soit un pourcentage global de 7,5 p.cent.

. Chez l'homme avant 50 ans, pour 374 cas des mêmes auteurs il y a 24 diabétiques soit 6 p.cent.

. Avant 40 ans, pour 116 cas de MASTER, SMITH et GERTLER il y a 5 diabètes soit 3 p.cent, dont 1 seul avant 30 ans.

De même que pour l'hypertension artérielle il y a deux fois plus de diabétiques chez les femmes que chez les hommes qui font un infarctus myocardique.

Dans les deux sexes on constate un pourcentage nettement moins élevé avant 50 ans qu'après.

5) L'obésité

Nous avons rapporté une observation d'infarctus chez un obèse (FOR...). Cette éventualité n'est pas rare. Sur 112 cas DULAC relève 33 p.cent d'obésité manifeste.

L'étude de SMITH, 1951, est intéressante à ce sujet car elle porte sur un grand nombre d'infarctus du myocarde : 749 hommes et 171 femmes dont l'obésité est appréciée suivant les mêmes critères, décennie par décennie. Il y a ainsi 52 p.cent d'obèses chez les femmes et 28 p.cent chez les hommes, soit deux fois plus chez la femme (comme pour RTA et D). Selon l'âge, le pourcentage reste sen-

siblement le même, décennie par décennie, il n'est pas plus grand avant 50 ans qu'après.

Les autres études indiquant un pourcentage global d'obèses jugés suivant des critères différents ne pouvent être comparées :

- BAKER 1938 : 87 p.cent d'obèses pour 77 infarctus chez la femme.

- JAMES 1955 : 52 obèses pour 80 angor

- BLACKMAN 1961 : 3 obèses pour 36 infarctus de la femme avant 50 ans

- UNDERDAHL 1947 : 13 obèses pour 27 angor de la femme avant 40 ans

- ACKERMAN 1950 : et LOBER : par etude systématique des coronaires trouvent moins d'athérosclérose chez les individus sous-alimentés, mais n'en trouvent pas plus chez les obèses.

- LEE 1957 constate qu'il n'y a pas de différence entre le poids moyen de 450 malades décédés d'infarctus du myocarde et celui d'un groupe témoin.

- JOUVE 1961 accorde à l'obésité la 5e place par ordre d'importance parmi les critères de "prédisposition" à l'athérosclérose après :

  . l'hérédité artérielle
  . la structure mentale obsessionnelle
  . la différenciation masculine élevée
  . le tabagisme excessif

et avant l'hyperglycémie, l'hypercholestérolémie, l'hyperuricémie. Pour BARAGAN, 1960,

le p.cent d'obèses est plus élevé chez les A.S. coronariens. Parmi les A.S. coronariens les obèses ont une cholestérolémie plus élevée. A cholestérol égal, le pourcentage d'obèses est plus élevé chez les A.S. coronariens (surtout chez la femme). L'obésité est donc souvent associée à l'A.S. par l'intermédiaire d'une hypercholestérolemie chez l'homme, indépendamment chez la femme.

C - Quelle que soit l'interprétation des rapports existants entre l'obésité et l'athérosclérose coronarienne, nous pouvons retenir :

- qu'elle est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme (SMITH)

- que chez la femme atteinte d'infarctus du myocarde elle nous est apparue plus fréquente avant 50 ans qu'après

- que nous avons trouvé un âge moyen de survenue de l'infarctus chez la femme nettement moins élevé chez les obèses que chez les maigres : 70 ans au lieu de 63 ans.

6 - Citons encore parmi les facteurs favorisants :

a) Goutte : l'hyperuricémie dans les infarctus du myocarde quoique signalée par de nombreux auteurs et en particulier par WHITE surtout chez le jeune, est une donnée assez peu connue.

DULAC l'a notée 8 fois, soit dans 7 p.cent des cas avec 6 fois des manifestations cliniques articulaires, 2 fois sans manifestations cliniques dont une fois au cours d'un

infarctus du jeune survenu à 28 ans (uricémie à 75 mg).

b) Tabac : 31 sujets soit 27 p.cent étaient fumeurs,
34 sujets, soit 20 p.cent ne l'étaient pas

Dans les 58 observations restantes, ce facteur n'est pas signalé.

c) Dystonie neuro-végétative

Le rôle de l'émotion, de l'anxiété, du nervosisme est indéniable et bien connu de tous, mais il est difficile de déterminer sa fréquence par un pourcentage. A titre d'exemple simplement relevons dans la statistique de DULAC :

1 infarctus survenu brutalement lors d'une émission radiophonique relatant un événement national,

1 autre infarctus survenu au cours d'une embuscade sur une théâtre d'opérations sans notion d'effort,

1 troisième infarctus survenu sur la table d'opération avant tout acte anesthésique ou opératoire.

d) Modification de la coagulabilité sanguine

4 sujets ont présenté un nouvel infarctus après arrêt de la thérapeutique anticoagulante (arrêt motivé ou non).

1 infarctus est survenu à la suite d'une phlébite profonde du membre inférieur,

2 infarctus sont survenus à la suite d'une infection urinaire.

7 - Enfin il faut signaler le facteur hérédité et le facteur professionnel.

a) Facteur hérédité

C'est une notion classique que celle de la prédisposition familiale à l'athérosclérose. "Le même accident vasculaire au même âge" (LAUBRY-DOULIE) chez le père et le fils, chez des jumeaux. "L'hérédité cardiovasculaire est plus fréquente chez les athéroscléreux coronariens, ceci indépendamment de la cholestérolémie (en partie)" pour BARAGAN. "Le nombre d'ascendants coronariens est significativement plus élevé chez les sujets atteints de maladie coronarienne que chez les sujets témoins" (MALFROY). JOUVE trouve des antécédents artériels chez 62 p.cent de jeunes coronariens âgés de moins de 40 ans au lieu de 34 p.cent chez des témoins.

Quant au mode de transmission, bien sûr il est loin d'être simple, car on ne peut parler d'hérédité de l'athérosclérose mais seulement d'hérédité de facteurs prédisposants à l'athérosclérose. WHEELER développe ce point de vue avec l'hypertension artérielle, le diabète, l'hyperlipémie essentielle, l'hypercholestérolémie familiale. Pour celle-ci seulement il s'agit d'un mode de transmission bien établi : dominance simple - WEINREB dissocie les antécédents d'hypertension, de diabète et d'affection coronarienne. MALFROY n'a pu établir de corrélation entre les diverses manifestations de l'atherosclérose d'une part et l'hypertension d'autre part sur le plan de l'hérédité. THOMAS et COHEN trouvent que l'athérosclérose coronarienne est quatre fois plus fréquente dans les fratries des coronariens que dans d'autres fratries. Le rapport correspondant est de quatre pour

l'obésité et de trois pour l'hypertension.

b) le facteur professionnel

On a insisté sur la fréquence avec laquelle l'infarctus juvénile survenait chez des personnes aux lourdes responsabilités professionnelles, nous ne retrouvons pas cette notion dans les observations précitées.

B - Facteurs déclenchant la survenue de l'infarctus

Si la plupart des causes favorisantes énumérées ci-dessus peuvent survenir à tout âge, il existe néanmoins un certain nombre de facteurs déclenchants plus propres aux rares cas d'infarctus du myocarde avant 30 ans. Ainsi à partir des différentes observations citées dans un premier paragraphe il nous est possible de souligner un certain nombre d'étiologies de l'infarctus du sujet jeune :

- dans 2 cas, il s'agit d'une rickettsiose ancienne à localisation vasculaire ;
- dans 1 cas, d'effort très violent ;
- dans 1 cas, d'un traumatisme thoracique violent quelques années auparavant ;
- dans 2 cas, l'athérosclérose précoce, isolée, semble responsable de l'occlusion coronaire.

1) Etiologie rickettsienne

L'endothéliotropisme est un caractère commun à toutes les rickettsies (étude de GRUBER, GIROUD, FRAENKEL, CEELEN, LEVINE, STOYANOVIC, SCHOPPER, RAMINEZ et WOLBACH). Il est démontré expérimentalement par GIROUD et Le GAC,

la préparation du vaccin antityphique sur poumon, organe très vascularise, et l'observation de rickettsies sur des frottis de vaisseaux de membrane vitelline sur laquelle on cultivait, le confirment.

L'atteinte primitive consiste en un gonflement des cellules endothéliales dans lesquelles on peut voir des corps cocciformes que WOLBACH pense être d'origine rickettsienne. En outre, il faut noter la prolifération cellulo-lymphocytaire périphérique (BENHAMOU et DESTAING).

Cette atteinte est généralisée à tout le système vasculaire ; elle touche aussi bien vaisseaux viscéraux que vaisseaux des membres. Mais, contrairement à l'atteinte athéromateuse qui atteint les gros troncs, les rickettsioses se localisent au niveau des artérioles.

WOLBACH dans le T.E. et la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, retrouve des lésions endothéliales dans maints organes : muscles, myocarde, reins, surrénales, thyroïde, testicules et ovaires. GRUEBEL, dans son etude portant sur 119 malades, note des signes d'insuffisance coronarienne dans 14 p.cent des cas. LUTZ insiste sur la fréquence et la précocité d'atteintes des vaisseaux coronaires ; R. BERNARD sur la constance de l'atteinte myocardique dans le T.E.

LEVINE dans une étude comportant 31 cas, montre la fréquence des atteintes myocardiques à point de départ vasculaire dans 25 cas au cours de scrub-typhus.

Notre série de malades comporte 2 cas d'infarctus du myocarde survenu chez des sujets

de moins de trente ans chez lesquels le diagnostic étiologique fut établi sur des arguments sérologiques :

. Observation QUI... Infarctus du myocarde de siège antéro-latéral survenu sans symptomatologie clinique chez un sujet de trente et un ans, atteint depuis l'âge de 25 ans, d'artérite des membres inferieurs dont l'étiologie rickettsienne semble alors avoir été retenue (le bilan athérosclérose étant normal).

Il s'agit d'un sujet ayant fait de nombreux séjours Outre-Mer (Indochine, A.F.N. et A.O.F.) et incomplètement vacciné contre le typhus (il n'avait subi qu'une injection de vaccin). L'infarctus du myocarde est apparu en 1959, dix jours après un traitement par la chloromycétine. En octobre 1959, le séro-diagnostic au 1/1.280e pour "typhus exanthématique" sous traitement antibiotique passe au 1/320e en décembre 1959, pour se négativer en février 1960.

. Observation MOR... Infarctus du myocarde de siège latéral survenu avec une symptomatologie atypique, chez un sujet de vingt deux ans non vacciné. Le séro-diagnostic se révèle positif au 1/320e à l'antigène R.E. puis se négative par la suite sous traitement antibiotique.

De tels faits méritent discussion :

1 - Sachant la persistance d'agglutinines longtemps après la vaccination ou son rappel, nous avons éliminé cette possibilité : QUI... avait été vacciné imparfaitement en 1955, soit quatre années avant l'apparition de l'infarctus du myocarde. MOR ... n'avait pas encore été vacciné.

2 - Nous avons éliminé aussi les réactivations créées par une agression non spécifique (CROSNIER) par l'étude de la courbe du taux des anticorps qui, ascendant lors du traitement antibiotique, se négativent par la suite.

3 - S'agit-il là d'une affection rickettsienne survenue sur un terrain athéromateux et indépendante de l'infarctus du myocarde ? Il ne le semble pas, car l'etude biologique montre des taux de cholesterol bas (1,50 g et 2,30 g) et des Kunkel lipides normaux (28 UV et 30 UV);l'examen ophtalmologique ne décèle au fond d'oeil aucun signe d'athérosclérose. Toutefois, ce sont là des arguments insuffisants pour infirmer l'athérosclérose. Il n'est pas impossible en effet que l'atteinte vasculaire par la rickettsie ait créé là un terrain local favorable à la formation d'une plaque d'athérome.

4 - Il n'y a chez aucun de nos malades de tableau clinique évoquant le typhus exanthématique. Cependant, en dehors de toute possibilité d'infestation, l'existence d'une réaction sérologique positive est la preuve biologique irréfutable de la présence dans l'organisme de rickettsies. En effet, l'immunité qui en résulte est de type "prémunition", c'est-à-dire liée à la présence du virus dans l'organisme.

Lors de l'infestation de cet organisme, il peut s'établir un équilibre entre lui et le virus : la rickettsiose va demeurer latente, jusqu'au jour où, à l'occasion d'une déficience des facteurs non spécifiques de résistance, elle réapparaîtra dans l'organisme. GIROUD met en évidence le cycle évolutif

des rickettsies et les variations morphologiques du virus suivant les stades, qui peuvent expliquer l'établissement d'une latence de l'affection ; les gîtes microbiens étant alors dans les ganglions et l'endothélium vasculaire.

5 - Le faible pouvoir antigénique de ces formes de résistance explique le faible taux des réactions sérologiques, lesquelles cependant permettent le depistage de ces formes latentes.

Dans une observation (QUI...) nous relevons de nombreux séjours Outre-Mer. Ce facteur épidémiologique n'est cependant pas obligatoire ; dans un cas (MOR ...) il s'agit d'un jeune sujet n'ayant jamais quitté la métropole. Mais l'interrogatoire révèle que le jeune homme était épicier de profession et vivait en contact fréquent avec des produits coloniaux et emballages de colis en provenance d'A.F.N.

2 - Rôle de l'effort violent

Notre étude comporte une observation dans laquelle l'effort paraît jouer un rôle de premier plan :

. Observation BLA... infarctus du myocarde post-diaphragmatique, à la suite d'un effort très violent (course de fond de 4.000 m) survenu chez un sujet de 25 ans, sportif entraîné, pratiquant l'athlétisme depuis l'âge de 18 ans (il fut même champion régional).

C'est là une notion bien connue : plusieurs observations d'infarctus du myocarde d'effort

ont été rapportées : 2 par VICIU après un marathon ; 2 cas par BRUN et TOURNAIRE, l'un au cours d'une seance d'éducation physique, l'autre au cours d'un match de rugby.

Mais il convient de discuter cette étiologie,l'effort n'agit-il pas sur un terrain athéromateux ? Dans notre observation, l'étude biologique montre une cholestérolémie à 2,15 g , un Kunkel lipides à 90 U.V. et une augmentation légère des beta-globulines. De plus, l'amamnèse revèle des antecedents héréditaires et personnels d'hypertension artérielle et d'obésité, et l'examen ophtalmologique montre au fond d'oeil des signes de sclérose vasculaire.

Il semble donc ici que l'effort n'ait été qu'un facteur déclenchant.

Cette observation d'infarctus du myocarde d'effort n'est pas sans évoquer le problème du coeur forcé : c'est là aussi le cas d'un sujet bien constitué qui, à la suite d'un surmenage physique intense, est atteint brutalement de défaillance cardiaque : cette insuffisance cardiaque serait définitive ou ne s'atténuerait qu'après un temps très long. Elle se manifeste comme dans l'infarctus du myocarde par des précordialgies de type constrictif,accompagnées de dyspnée et d'un tableau de choc (tachycardie, pouls filant, pâleur, sueurs froides, refroidissement des extrémités).

L'étiopathogénie du "coeur forcé" donne lieu à discussion et il nous est difficile de prendre parti pour telle ou telle théorie: pour les uns, le"coeur forcé" peut apparaître chez des sujets normaux dont le myocarde

est absolument indemne de toute tare héréditaire latente ; pour d'autres auteurs, au contraire, la défaillance cardiaque ne surviendrait que sur un myocarde présentant des carences circulatoires passees inaperçues au cours d'examens médicaux trop rapides, et révélées seulement par un exercice sportif trop violent.

3 - Infarctus du myocarde post-traumatique

D'après FROMENT, "par oblitération coronarienne" traumatique au sens strict, il faut entendre l'oblitération d'une coronaire non atteinte d'athérosclérose sous l'influence directe d'un traumatisme non pénétrant du thorax. Celui-ci agit alors en réalisant une rupture partielle du tronc d'une grosse branche coronaire, amorce directe de la thrombose.

De même que pour l'effort, il nous faut discuter le rôle déterminant ou simplement déclenchant du traumatisme, savoir si le traumatisme a créé des conditions favorables à l'installation d'un infarctus du myocarde (oblitération ou rupture partielle d'une coronaire ou contusion myocardique simple) ou si ce traumatisme n'a été que contingent et indépendant de l'infarctus.

Le type même du traumatisme direct et non pénétrant ayant entraîné de multiples blessures (l'amputation de la jambe droite) semble pouvoir faire retenir l'etiologie traumatique.

Il semble probable que le traumatisme provoque au niveau du myocarde des conditions

circulatoires susceptibles de favoriser la formation ultérieure d'un infarctus. Des intervalles de un an et de douze ans entre le trauma et l'apparition de l'infarctus sont retrouvés dans les observations rapportées par Mac DONALD, JOACHIM et MAYS.

4 - Athérosclérose très précoce isolée

Dans 2 cas où aucune étiologie particulière ne peut être mise en évidence, il semble s'agir d'athérosclérose tres precoce :

. Observation B...M... infarctus antéro-latéral étendu survenu chez un sujet de vingt-huit ans, présentant dans ses antécédents un tabagisme important et une hépatite amibienne.

Dans ce cas l'étiologie la plus probable est l'athérosclérose, mais aucun des examens biologiques, ni même l'examen du fond d'oeil n'ont pu le confirmer.

. Observation NIC... infarctus postéro-latéral survenu chez un sujet de 27 ans, sans antécédents particuliers. les examens biologiques révèlent un terrain athéromateux certain: hypercholestérolémie (3,2 g) hyper-beta-globulinémie à l'électrophorèse sérique.

En conclusion, on voit combien sont nombreux et divers les facteurs favorisant l'infarctus. D'un autre côté, chez le sujet jeune, où l'infarctus apparaît comme une exception surtout chez la femme, les facteurs déclenchant également sont en règle de nature exceptionnelle, soit du point de vue général (rickettsies) soit à cet âge (athéromatose).

-:-

CHAPITRE V

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS CLINIQUES

-:-

a) Dans bon nombre de cas, avant 30 ans, les prodromes manquent, dans plus de 60 p. cent des cas pour certains auteurs. D'ailleurs en règle générale l'infarctus du myocarde apparaît dans des circonstances très variables.

Iº- dans la moitié des cas, sans aucune cause apparente et souvent même chez un sujet jusque là robuste et bien portant ;

2º- dans 40 p.cent des cas environ, chez un malade qui a déjà ou qui a eu une angine de poitrine d'effort. Il convient de rappeler à ce sujet que doivent être considérées comme une menace directe d'infarctus myocardique les éventualités suivantes :

a) apparition subite de douleurs angineuses chez un patient qui n'avait encore jamais souffert ;

b) aggravation évidente d'une angine de poitrine préexistante (multiplication des crises, augmentation de leur durée, addition de douleurs spontanées à des douleurs d'effort ou inversement). La menace est encore bien plus précise si l'électrocardiogramme

montre, en même temps, des signes d'ischémie, de lésion ou d'ischémie-lesion myocardique. Une telle éventualité justifie l'institution immédiate d'un traitement anti-coagulant efficace.

3°- On trouve parfois, dans 10 à 20 p.cent des cas, des facteurs occasionnels qui ne sont, en réalité, que des facteurs "prétextes" parmi lesquels :

a) l'effort physique qui joue ici un rôle mineur car, à la différence de ce qu'on observe dans l'angine de poitrine banale, l'infarctus myocardique se constitue le plus souvent au repos, et en particulier, la nuit au lit ;

b) l'effort sexuel ;

c) l'émotion sous toutes ses formes, notamment la colère ;

d) les traumatismes accidentels ou chirurgicaux ;

e) les chocs ou agressions les plus divers (vaccins, sérums, médicaments, indigestions, purgations) ;

f) peut-être aussi certaines modifications humorales latentes, parfois provoquées par les conditions ci-dessus et réalisant une hypercoagulabilité sanguine.

b) La séméiologie d'un infarctus myocardique typique est maintenant trop classique pour mériter plus qu'un bref rappel, remarquablement décrit par le Professeur LENEGRE, elle est constituée par l'association de trois ordres de signes principaux qui tout en chevauchant les uns sur les autres ne sont,

en général, pas absolument simultanés, cliniques, électriques et humoraux.

Les signes cliniques essentiels sont la douleur angineuse, la chute tensionnelle et la fièvre.

1 - La douleur angineuse marque le début clinique de l'affection. Elle est habituellement remarquable :

- par sa diffusion à toute la paroi antérieure du thorax, donnant souvent l'exemple des irradiations qui ont été décrites à propos de l'angine de poitrine (mâchoires, dos, épaules, membres supérieurs) ;

- par son intensité parfois extrême, atroce, angoissante ;

- par sa longue durée, d'une heure à 24 ou 48 h

- par l'agitation qu'elle détermine, le malade ne tient pas en place.

2 - La chute tensionnelle, parfois précédée d'une brève ascension tensionnelle initiale (P. SOULIE), est généralement précoce (dès la phase douloureuse) progressive, importante (dépassant 3 ou 4 cm de mercure), réduisant la pression differentielle de 3 ou 4 cm de mercure ; elle persiste pendant des semaines et ne remonte pas toujours à son niveau antérieur. La surveillance de la pression artérielle est un élément capital pour le diagnostic , le pronostic et la conduite du traitement.

3 - La fièvre est absente à l'acmé de la crise douloureuse. Elle s'allume vers la 12e ou 24e heure, culmine généralement entre 38° et

39° dès le 2e ou 3e jour. Mais elle peut atteindre 40° sans impliquer, pour autant, la presence d'une maladie infectieuse associée, ni un inopportun recours aux antibiotiques. Elle descend ensuite de façon lente et irrégulière pour rejoindre la normale aux environs du 8e ou du 10e jour. L'apparition, à la suite d'une douleur thoracique antérieure, d'une poussée fébrile, doit être guettée systématiquement parce qu'elle apporte un appui valable au diagnostic et représente un important élément du pronostic ; plus elle est élevée ou durable, et plus l'infarctus myocardique sera tenu pour sévère.

A ces signes essentiels s'ajoutent parfois, dans la période initiale aiguë et souvent dramatique de l'accident, des troubles divers d'autant plus marqués que l'infarctus est plus grave :

- sueurs, angoisse et malaise général allant parfois jusqu'à la syncope ;

- troubles digestifs (vomissements, hoquet, éructation, météorisme abdominal, voire arrêt des matières et des gaz.

- dyspnée ou oedème pulmonaire, indice de défaillance cardiaque aiguë.

c) Le caractère larvé de la crise est une caractéristique essentielle des infarctus du myocarde du jeune. Aussi ces signes classiques ne seront pas toujours retrouvés très nets.

La durée en est généralement breve : quelques heures.

Et de même que l'absence de prodromes est fréquente avant trente ans, c'est dans cette classe d'âge que la durée de la crise est la plus courte.

Cette brièveté semble plus spécialement caractéristique des infarctus du myocarde d'étiologie rickettsienne ; dans nos 2 cas, la crise était particulièrement courte et sans lendemain.

L'intensité de la crise douloureuse est moyenne dans la majorité des cas. Mais il faut tenir compte des facteurs subjectifs d'appréciation.

Le siège de la douleur est rétro-sternal le plus souvent, atypique quelquefois :

- thoracique supérieur
- thoracique inférieur

- L'irradiation en est variable :

- vers le cou et les mâchoires
- vers le bras gauche
- vers les deux bras
- vers l'épigastre
- en ceinture
- vers la base thoracique gauche.

d) Mais les signes électriques sont les mêmes chez l'adulte jeune qu'après 30 ans. Ils tirent d'ailleurs importance de ce qu'ils représentent, presque toujours, le seul signe objectif d'atteinte cardiaque.

En effet, l'examen physique pendant la crise douloureuse, ou dans les jours suivants, n'apporte guère d'information précise, la chute tensionnelle mise à part , le coeur

est rapide, ce qui est banal, et généralement régulier. Souvent les bruits sont sourds, mais ce signe est d'interprétation délicate. Le bruit de galop et le fugace frottement péricardique, apanage des formes graves, sont heureusement assez rares et ne peuvent être entendus que par des auscultations attentives et répétées.

Finalement l'électrocardiogramme est indispensable pour établir un diagnostic si lourd de conséquences. Il montre, dans 90 p.cent des cas, des deformations suggestives des courbes électriques, qui combinent en proportions diverses suivant les cas et suivant le moment de l'enregistrement, des signes :

1°- de nécrose ;
2°- de lésion et
3°- d'ischémie myocardique.

Ces signes s'observent électivement ou exclusivement dans les dérivations qui font face au foyer d'infarctus et ont, de ce fait, une valeur localisatrice. Ils vont, de plus, évoluer d'une façon relativement cyclique qui permet parfois d'évaluer l'âge de l'infarctus. La "nécrose" est indispensable pour autoriser le diagnostic d'infarctus myocardique. Elle est attestée par la présence d'une onde négative initiale anormale dite onde Q de nécrose en raison de sa largeur (égale ou supérieure à 0"04) et accessoirement de sa profondeur ; elle réalise une onde dite QS lorsque la négativite est exclusive, un complexe QR ou QRS lorsqu'une onde positive fait suite à l'onde anormale Q de nécrose. La "lésion" generalement sous-épicardique, est révelée par le décalage supérieur, convexe vers le haut, du segment RS-T ; elle peut

réaliser une onde monophasique dite onde en dôme quand le décalage est important et quand il englobe l'onde lente T. L'"ischémie" généralement sous-épicardique, est démontrée par la présence d'une onde T négative, pointue et symétrique, plus ou moins profonde. Aucune des déformations, considérée en elle-même, n'est absolument caractéristique ; ce qui l'est, c'est leur combinaison sur un même tracé ou leur succession sur des tracés répétés.

e) LENEGRE décrit encore les principaux signes humoraux :

- l'hyperleucocytose à polynucléaires, présente dans plus des 3/4 des cas, apparaît dès le 2e ou 3e jour, s'inscrit généralement entre 10.000 et 15.000 globules blancs, et disparaît en 2 ou 3 semaines ;

- l'accélération de la sédimentation globulaire, présente dans 95 p.cent des cas, débute vers le 3e jour, s'elève vers le debut de la 2e semaine à un chiffre voisin de 50 mm dans la première heure pour revenir lentement à la normale dans le cours des semaines suivantes.

Les troubles de la coagulation sanguine sont fréquents et souvent cycliques, passant schématiquement par trois phases : la première, breve et contemporaine de la crise douloureuse, d'hyper-coagulabilité sanguine précoce ; la seconde, inconstante, d'hypocoagulabilité spontanée qui dure environ une semaine (du 2e ou 3e ou 8e ou 10e jour) ; la dernière d'hypercoagulabilité tardive qui s'installe vers le 8e ou 10e jour et persiste un temps très variable ; des

semaines ou des mois.

On peut encore signaler une hyperglycémie discrète (rarement capable de dépasser le seuil d'excrétion rénale du glucose) une hyperfibrinémie marquée (autour de 10 g vers la fin de la 1ère semaine) et des modifications de l'équilibre protidique du serum avec, en particulier, une hyperglycoprotéinémie.

Des travaux américains récents soulignent la valeur de l'augmentation quasi constante de la transaminase (glutamique oxalo-acétique) du sérum. C'est un enzyme largement distribué dans beaucoup de tissus (dont le coeur) ; son taux sanguin (normalement 10 à 40 unités par cm^3 de sérum) augmente rapidement dès les premières heures de l'infarctus jusqu'à 100, 200 unités et plus vers la 36e heure. Le retour à la normale se fait progressivement, mais vite, en moins d'une semaine. Cette augmentation remarquable, mais malheureusement transitoire, du taux de transaminase sérique est - sauf destruction du foie ou des muscles squelettiques - pratiquement caracteristique d'une nécrose myocardique récente. Il faut souhaiter que cet examen trouve rapidement droit de cité en France.

Ainsi nous voyons donc qu'il existe peu de différence dans la séméiologie électrique et les signes humoraux dans l'infarctus des moins de trente ans par rapport aux autres. Par contre, à signaler une plus grande discrétion des signes cliniques, qui en règle est peu différente.

Cependant l'étiologie rickettsienne semble chez les sujets de moins de trente ans, con-

ditionner un tableau clinique particulièrement atypique :

- Dans l'observation QUI ... l'infarctus est manifesté par un syndrome douloureux si faible et si atypique, sans aucun signe fonctionnel ni général, que le malade n'a pas même consulté un médecin, ni cessé son activité. L'infarctus du myocarde a été découvert lors d'un examen cardio-vasculaire systématique avant aortographie.

- Dans l'observation MOR ... le tableau clinique est aussi peu classique : syndrome douloureux peu intense sans signes généraux, avec quelques signes fonctionnels peu importants (vomissements n'ayant duré qu'une nuit).

Dans les 2 cas on ne note ni prodrome, ni facteurs déclenchants (dans le cas de QUI... le sujet venait de se réveiller ; dans celui de MOR... il dormait quand la crise éclata).

On relève la localisation atypique sans irradiation de la douleur dans les 2 observations :

- thoracique gauche haute dans 1 cas ;
- thoracique gauche basse dans 1 cas.

Le bon pronostic paraît inhérent à l'étiologie rickettsienne : nos 2 malades ont actuellement un an de guérison sans séquelles (QUI... suivi régulièrement pour artérite ne se plaint plus de précordialgies et l'ECG ne montre plus que des signes de nécrose ; dans le second cas MOR ... le sujet, réformé définitif, a repris son travail normalement et ne se plaint pas d'angor residuel ; chez lui les signes E.C.G. d'infarctus du myo-

carde sous-endocardique ont régressé totalement).

L'évolution des coronarites rickettsiennes se fait par poussées et est susceptible de stabilisation. Mais on est mal renseigné : DAWYDOSKIE insiste sur la lenteur du processus de réparation et de régénération endothéliale, mais ne discute pas de la "restitutio ad integrum" finale. De même, expérimentalement, ABIKMOW et RANDERATH constatent la disparition des foyers cérébraux et arteriolaires au trentième jour.

-:-

CHAPITRE VI

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS PRONOSTIQUES

-:-

Dans les observations précitées on n'eut à déplorer qu'un seul décès dans les suites immédiates de la maladie et un autre quelques années plus tard.

Mais la plupart des malades ont survécu dont la plus grande partie sans aucune séquelle. D'autres par contre peuvent garder certaines douleurs angineuses survenant par crises ou des précordialgies continuelles.

D'ailleurs en règle générale, d'après les statistiques, la mort subite a nettement diminué depuis l'adoption du traitement anticoagulant.

La mortalité passe :

- pour SCHILLING (1951) de 40 % à 16,7 %
- pour LENEGRE et BEAUMONT de 37,4 à 11,6 %
- pour LINDEN (1952) de 45 % à 30,5 %
- pour WRIGHT, MARPLE et BECK de 23,4 à 16 %
- pour HUBER, MAYER et TOLK (1955) de 32,6 à 7,3 %

Ces résultats expliquent en partie le nombre croissant des sujets suivis par le médecin une fois passée la période aiguë de la maladie.

Et en ce qui concerne en particulier les sujets de moins de trente ans, la fréquence d'issue fatale est nettement moins forte. JOUVE et ODDO croient, au contraire, le pronostic assez bon.

Mais sur les 8 cas de moins de trente ans, rapportés par GLENDY, LEVINE et WHITE, 2 meurent dès le début de l'attaque.

De même, l'issue fatale est la règle dès la première manifestation dans 80 p.cent des cas de NEWMAN. ADLERSBERG et ZAK rapportent dans leur étude une histoire clinique plus brève chez les sujets jeunes.

Le pronostic ulterieur est difficile à établir.

Des critères de pronostic et de reprise possible du travail ont été recherchés.

I°- D'une façon générale sont favorables, dans l'immédiat, les cas ne présentant pas :

- d'infarctus à localisation antérieure étendue ou de vastes lésions atteignant les 2 faces plus le septum ;

- de syndrome angineux trop violent ;
- d'état de choc intense ;
- de galop et de défaillance cardiaque ;
- de trouble du rythme (fibrillation auriculaire, dissociation auriculo-ventriculaire);
- d'obésité, d'acidose diabétique d'hypertension artérielle ;
- de répétition des crises angineuses.

2°- Le pronostic éloigné doit se fonder sur la capacité des malades à reprendre leurs

activités antérieures et à revenir à une vie normale. Il semble donc qu'un sujet ne présentant plus de signes fonctionnels a 95 p.cent de chances de survie au-delà de cinq ans. Mais aucun signe clinique, électrique ou biologique ne peut constituer un élément formel dans le pronostic éloigné.

Pour GLENDY, LEVINE et WHITE, la survie moyenne est plus longue quand l'infarctus survient avant trente ans ; sur leurs 8 cas, 6 avaient sept ans de survie au moment de la publication.

Cependant les grandes statistiques américaines nous montrent que l'infarctus du myocarde juvénile n'est pas de pronostic bénin.

Ainsi dans la statistique de YATER 45 p.cent des survivants ne purent reprendre leur activité :

- dans 62 p.cent des cas, subsistait une dyspnée d'effort,
- dans 52 p.cent des cas, persistait des précordialgies d'effort,
- dans 7 p.cent des cas, un tableau de défaillance cardiaque "congestive" ;
- dans 4 p.cent des cas seulement des récidives surviennent.

Dans la statistique de GERTLER et WHITE, 21 malades sur 100 moururent dans les quatre années qui suivirent les premières attaques. En se limitant aux sujets de moins de trente ans, guérison sans aucune séquelle de un à trois ans après l'infarctus dans 5 cas ; dans 3 cas, il y avait un angor d'effort. Le recul le plus important était de six ans pour un sujet.

Il ne semble donc pas que le pronostic de l'infarctus du myocarde soit très différent avant ou après quarante ans.

3°- De toute façon un bilan relativement simple s'impose chez tout survivant qui devra rester sous surveillance médicale tout le reste de sa vie. Ce bilan repose essentiellement sur quelques criteres bien definis par le Professeur LENEGRE dans un article récent :

1°- Persiste-t-il une angine de poitrine "résiduelle" notamment à la marche

2°- Le coeur est-il gros aux rayons X, ou est-il déformé par un anévrysme pariétal ?

3°- Y a-t-il des signes d'insuffisance cardiaque ?

Dans plus de la moitié des cas, la réponse à ces trois questions est totalement négative ; on peut parler d'une "guerison" clinique même si, comme c'est habituel, les électrocardiogrammes montrent la persistance des signes électriques évidents de l'infarctus. Cette guérison clinique, sinon anatomique autorise 2 ou 3 mois environ après l'accident la reprise progressive d'une activité professionnelle pratiquement normale. Il n'est en effet nullement démontré, au contraire, que la "mise à la retraite" avec les chagrins qu'elle comporte souvent, prolonge la vie des malades ou améliore leur condition. Les seules servitudes imposées seront une vie réglée, les ménagements physiques (pas d'effort inusuel, pas de surmenage, dix heures de lit par jour) , la privation du tabac, le régime modéré sans matiè-

res grasses et un discret traitement médicamenteux. Sauf cas particulier, le traitement anticoagulant prolongé n'est pas nécessaire.

Dans moins de la moitié des cas, la guérison clinique est incomplète, du fait de la persistance de "séquelles" qui sont, par ordre de gravité croissante, l'angine de poitrine, le gros coeur et l'insuffisance cardiaque.

L'angine de poitrine "résiduelle" surtout si elle ne survient qu'à la marche, n'est pas incompatible avec la reprise d'une certaine activité professionnelle, surveillée et éventuellement réduite, selon les modalités déjà exposées à propos de l'angine de poitrine. Le traitement anticoagulant au long cours est souvent justifié.

Le gros coeur aux rayons X comporte les mêmes remarques : mais il impose une prudence particulière et une surveillance attentive pour dépister tout début d'insuffisance cardiaque, particulièrement à redouter dans ces cas de gros coeur dilaté.

L'insuffisance cardiaque, après un infarctus myocardique, implique un repos absolu et prolongé, son traitement habituel, le régime sans sel strict et les anticoagulants. Dans les cas les plus favorables, elle finit par se réduire, du moins momentanément. On peut alors parfois permettre, au bout de 4 à 6 mois, pour des raisons psychologiques, la reprise d'une activité professionnelle sédentaire étroitement contrôlée. Mais, en pratique, une insuffisance cardiaque définie doit faire prévoir une mise à la retraite, cela malgré le jeune âge du sujet.

Mais heureusement cette éventualité est rare, et dans la majorité des cas, une fois la crise passée, le pronostic de l'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune est relativement favorable depuis l'utilisation des traitements anticoagulants. Il n'en reste pas moins qu'il s'agit d'une affection grave qui doit continuellement être surveillée et conditionne à chaque instant un mode de vie sédentaire et calme.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Au thérapeute parfois lassé par ses échecs, les progrès constants de la médecine n'apparaissent parfois en plein jour que par des données statistiques. Ainsi grâce au traitement anticoagulant, le pronostic de l'infarctus du myocarde a été complètement bouleversé ces dernières années. Chez les sujets jeunes surtout un espoir de vie quasi-normale est devenu possible.

A ce propos, nous avons rapporté ici sept observations d'infarctus du myocarde chez des malades de moins de trente ans. Un seul est mort au décours de sa crise ; un autre trois ans plus tard. Pour les autres une vie paisible leur est maintenant permise.

Il est vrai que statistiquement parlant la survenue de l'infarctus chez des sujets de moins de trente ans est rare, surtout chez la femme. Les facteurs favorisant cette terrible affection n'ont pas encore eu le temps de s'installer à cet âge. Bien souvent nous n'avons à faire face ici qu'à des cas particuliers : obèses, diabétiques, hypertendus chez qui l'athéromatose est plus précoce ou encore à une étiologie rickettsienne, post-traumatique ou après un effort violent. De plus l'organisme jeune résiste moins aux conséquences de cet infarctus.

Pourtant la clinique apparaît peu différente avant trente ans qu'après. En regle, elle est plus discrète, les prodromes manquent, mais les signes électriques ou humoraux sont les mêmes. De toute façon, le traitement anticoagulant quelle que soit l'origine du mal s'impose. Dans les suites éloignées selon l'état fonctionnel (persistance d'angor) l'état anatomique du coeur, et les répercussions de l'infarctus sur l'organisme (insuffisance cardiaque ou non) il devra être poursuivi ou arrêté. De plus si une mise "à la retraite" précoce de ces jeunes malades n'est pas systématique, il faudra cependant leur prescrire une vie calme, sedentaire à l'abri de tout "stress". Moyennant quoi, il est possible de terminer ces quelques pages sur une note d'optimisme, quant au pronostic de l'infarctus du myocarde chez les moins de trente ans, par ailleurs heureusement fort rares.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : LEMAIRE

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

1 - ADLERSBERG D. et ZAK F.G.
Atherosclerosis of early age : clinical and pathological study.
(Am. Soc. St. Art. in Circulation, 1950, 2 : 473)

2 - BARABAN S.
Contribution à l'étude statistique de quelques facteurs associés à l'athérosclérose coronarienne.
These Paris 1960

3 - BACKMAN M. and KOLOGLU Y.
Acute myocardial infarction in women under fifty years of age.
N.Y. State J. of Med. sept. 1961

4 - BERNARD J.G., GIROUD P. et MASBERNARD A.
Artérites juvéniles et rickettsioses.
(Rapport du IIIe Congrès d'Angéiologie San Remo, 24-28 sept.1958 - in Angéiologie).

5 - BLUM J., TOURNIAIRE A., FRADJN G.
Infarctus du myocarde juvénile, 5 observations.
(Lyon Médical, 13 novembre 1955, 46 pp. 407-426. Société Nationale de Méd. et de Sc. Méd. de Lyon, 22 juin 1955).

6 - CARTIER F.
L'infarctus du myocarde chez la femme avant la ménopause.
Thèse Paris 1962

7 - COTTET J., CLOAREC M., LEMAIRE A., BOURGUIGNON A.
Cholestérolémie normale.
Arch. Mal. Coeur Revue artériosclérose n°1, 1961

8 - COUNTRY J.C.
Myocardial infarction in young men U.S. armed Forces.
Med. J. 1954. 5 : 688-692

9 - J.L. de GENNES
Problèmes biologiques posés par la genèse de l'athérome. Les facteurs à distance . Les facteurs sanguins et pariétaux.
Rev. du Praticien 8 - 2.325 1958

10 - J.L. de GENNES
Problèmes biologiques posés par l'évolutivité, le dépistage et la thérapeutique de l'athéromatose.
Rev. du Praticien 8 - 2353 - 1958

11 - J.L. de GENNES
Xanthomatose tendineuse hypercholesterolémique. Essai d'interprétation biologique.
Revue du Praticien 8- 2363 1958

12 - J.L. de GENNES
Hyperlipémie essentielle. Essai d'interprétation biologique.
Revue du Praticien 8 - 2371- 1958

13 - DULAC J.F., BEN-ZENOU A., DOURY P.
Etude statistique portant sur 125 infarctus du myocarde.
Sem. méd. 20 décembre 1961

14 - FAVRE L. et LAVANDIER G.
Infarctus du myocarde chez un sujet jeune atteint d'hyperlipémie essentielle.
Sté de Méd. de Bordeaux 19 février 1957

15 - FOURCADE J.P.
L'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune.
Thèse Paris 1960

16 - FROMENT R.
Données récentes sur la pathologie coronarienne française.
Acta cardiologica, 14 - 1959

17 - FROMENT R., GONIN A., PERRIN A., NORMAND J.
Données personnelles sur la fréquence de l'athérosclérose coronarienne.
Arch. Mal. Coeur. Rev. athérosclérose 2. 1960

18 - FRULHING et ABATZENSCHALAGER
Anatomie pathologique de l'athérosclérose.
Rapport du XXXIIIe Congrès français de médecine, Paris 1961

19 - GALLOIS P.
Contribution à l'étude de la pathologie coronarienne infantile et juvénile.
Thèse Lyon 1956

20 - GLENDY R.A., LEVINE S.A., WHITE P. D.
Coronary disease in young.
J.A.M.A. 1957, 109, 1775-1781

21 - GRORUD A.C.
Coronary artery disease in young adults. Etiology and pathogenesis.
(Journ. of Lancet, 1950, 70 : 241-246)

22 - HADNI J.C.
Contribution à l'etude de l'infarctus du myocarde d'effort du jeune.
Thèse Paris 1954

23 - HOGONOT R. et HADNI J.C.
Infarctus du myocarde après un 5.000 m. chez un sujet de vingt-huit ans.
Soc. de med. milit. Fr. 21 janv.1954

24 - JOUVE A., BOURDE C., BERNARD P., AUBERT M., PEYTARY R.
Le dépistage de l'athérosclérose.
Arch. mal. coeur Revue athérosclérose 2. 1960

25 - JOUVE A. et ODDO R.
L'angor par coronarite juvénile.
(Presse Méd. 1945, 53 : 230)

26 - LATSCHA B., LENEGRE J., HATMINAT A.
Un cas d'embolie et un cas d'occlusion ostiale coronarienne au cours de l'endocardite maligne lente.
Arch. Mal. Coeur, 1949, 7, 729-740

27 - LAUBRY C., SOULIE P.
Les maladies des coronaires.
Masson édit. 1950

28 - A. LEMAIRE, COTTET J., LEDERMAN S.
Le syndrome biochimique de l'athéro-sclérose humaine.
Presse médicale 64 - 1129- 1956

29 - LEMAIRE A., COTTET J., CLOAREC A., ENSELME J.
Le syndrome biochimique de l'athéro-sclérose. Etude de la fragilité lipo-protéinique (test du papier au tri-chloréthylène).
Revue de l'atherosclérose 1-13-1959

30 - LENEGRE J.
Cardiopathies par athérosclérose coro-narienne.
Revue du Praticien 8 - 1715 à 1868
1958

31 - LENEGRE J., HIMBERT J., BEAUMONT J.L., FROMENT R., NORMAND J., PERRIN A.
Athérosclérose et insuffisance coro-narienne -
Rapport au XXXIIIe Congrès Français de Médecine, Paris 1961

32 - LUTZ K.
Uber sporadishes Flecklieber
(Münch Med. Wchschr. 1942 89 : 207-209)

33 - MAILLARD A.
Epreuves fonctionnelles cardiaques et réadaptation à l'effort physique après infarctus du myocarde.
Thèse Paris 1959

34 - MADEN R.S., JOHNSON M.F., MURPHY E.M.
Myocardial infarction during pregnancy.
J.A.M.A. 178 1961

35 - NEWMAN M.
Coronary occlusion in young adults.
The Lancet 1946

36 - NEWMAN M.
Coronary occlusion of young adults.
Lancet 1946, 251 : 409-411 ; 1951, 260 : 1045-1047

37 - OUGIER J., BREZ F., OSTY J.
L'infarctus du myocarde avant trente ans.
Soc. Med. Milit. 13 février 1958

38 - O.M.S.
Tableau statistique - l'artériosclérose des coronaires frappe davantage les hommes que les femmes.
Concours médical, 83 - 1961

39 - PERRIN A.
Les étiologies rares des altérations coronariennes tronculaires.
Vie médicale 1417 - 1961

40 - PINE J.
Myocardial infarctus in a 25 years old man.
N.Y. State of Med. 1949, 49 : 1199-1200

41 - WOLBACH S.B.
Rickettsiae and rickettsial diseases of man.
Arch. of Pathol. 1950, 50 : 612-622

42 - YATER W.M., TRAUM A.M., BROWN W.G., FITZGERALD R.P., GEISLER M.A., WILCOX B.B.
Maladies des artères coronaires chez les hommes de dix-huit à trente-neuf ans.
Am. Heart J.septembre 1948, 36/344, 372, 481, 526, 683, 722).

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercie de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-